193

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Henri ROUSSELOT

Interne des Hôpitaux de Paris
et de l'Hospice des Enfants assistés

LES SÉQUELLES PULMONAIRES CHEZ LES INTOXIQUÉS PAR GAZ DE COMBAT

Président : M. Ch. ACHARD, *professeur.*

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BESANÇON.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	VAQUEZ.
Pathologie chirurgicale	GOSSET.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD. WIDAL. GILBERT. CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TESSIER. DELBET.
Clinique chirurgicale	QUENU. LEJARS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. COUVELAIRE. RIBEMONT-DES SAIGNES.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA.
Clinique thérapeutique	ROBIN.
Clinique d'oto-rhino laryngologie	SEBILEAU.

Agrégés en exercice.

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LÉRI	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET (André)	LOEPER	ROUVIERE
CAMUS	LABBÉ (Henri)	MOCQUOT	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SICARD
CHAMPY	NOBECOURT	TANON	
CHEVASSU	LANGLOIS	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LECENE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEMIERRE	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LENORMANT	RETTERER	ZIMMERN
GUENIOT	LEQUEUX	RIBIERRE	
GUILLAIN	LEREBOULLET	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DU LIEUTENANT

PAUL LANCEREAUX

tombé au Chemin des Dames.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur ACHARD

Membre de l'Académie de Médecine

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat.

Le Dr Ed. SCHWARTZ
Le Professeur CHAUFFARD
Le Dr GUINON
Le Dr Georges LABEY

Internat provisoire.

Le Dr MÉNARD
Le Dr MOUTARD-MARTIN
Le Dr G. BROUARDEL

Internat.

Le Dr ROUBINOVITCH
Le Dr TALAMON
Le Dr VARIOT
Le Dr COURTOIS-SUFFIT

A MES MAITRES ET CHEFS PENDANT LA GUERRE

Au médecin-major MATHIEU
(du 51e Régiment d'Infanterie).

Au médecin-major MENARD
(du 51e Régiment d'Infanterie) 1914-1917.

Au Dr POTHERAT

Au Dr TRÉMOLIÈRES
1917-1918.

A M. le Professeur Ch. ACHARD

Au Dr A. CLERC

Au Dr Louis RAMOND
Clinique des Gazés. 1918-1919.

LES
SÉQUELLES PULMONAIRES
CHEZ LES INTOXIQUÉS
PAR GAZ DE COMBAT

INTRODUCTION

Dans notre passage au Service médical de la Place de Paris où dans le courant de l'année 1917, nous étions chargés de l'examen des permissionnaires, et des porteurs de congés de convalescence insuffisamment remis de leurs blessures ou de maladies, nous avions dès le début été frappés du nombre relativement élevé de soldats qui atteints antérieurement par une intoxication par gaz, même légère, venaient se présenter à nous, accusant des symptômes fonctionnels dont ils faisaient remonter l'origine à leur intoxication souvent éloignée, ayant parfois dans cet intervalle pu regagner leur corps, et même participé à différentes opérations.

Souvent la symptomatologie était des plus frustes : Fatigue rapide. Essoufflement au moindre effort. Petite toux quinteuse, sèche et une légère expectoration. L'attention était très fréquemment attirée du

côté du cœur et à l'appareil respiratoire, mais les signes physiques étaient souvent des plus légers. Tout au plus pouvait-on constater quelques râles de bronchite disséminés ou localisés, un léger affaiblissement du murmure vésiculaire.

Etait-on en présence d'un bronchitique banal, d'un simple emphysémateux ? Quelle part accorder à l'intoxication antérieure ? Quel pouvait être le pronostic immédiat ou éloigné, le rendement de l'homme atteint ?

Autant de problèmes gros de conséquences, et qui en l'absence de tout élément précis de diagnostic, mettaient le médecin obligé à un examen trop rapide, dans l'alternative de diriger le malade sur son dépôt, ou sa gare régulatrice pour complément d'examen.

C'est à M. le professeur Achard que revient le mérite d'avoir créé de toutes pièces une organisation nouvelle. Il affectait d'une manière particulière son service de l'hôpital Necker, et son annexe l'H. A. 146 à la mise en observation minutieuse des anciens gazés.

Il créait à Paris l'H. A. 101, future Clinique des Gazés destiné dans sa pensée non seulement à recueillir des cas aigus, et à servir de Centre d'Enseignement pour les médecins de toutes régions, mais encore de centre hospitalier pour les individus atteints de séquelles.

Sous sa direction, et sous l'impulsion de ses collaborateurs MM. Clerc et Louis Ramond qui furent tous deux mes maîtres à la Clinique, ce centre d'observation recevait nombre de cas aigus et chroni-

ques ; et dès 1918, dans sa leçon d'ouverture, devant un auditoire composé de médecins venus de tous côtés et en présence des représentants les plus autorisés des pays alliés, M. le professeur Achard posait avec une sûreté, et une précision auxquelles on n'a pas ajouté depuis, les différents types cliniques des séquelles par gaz (1).

L'idée de ce travail vient de lui.

Nos recherches ont été guidées par nos maîtres MM. Clerc et L. Ramond. Nous avons mis à profit leurs travaux auxquels nous avions collaboré dans une faible part. Ce travail ne peut être considéré que comme le résumé de leur enseignement et de leur expérience.

Nous leur en exprimons toute notre reconnaissance, ainsi qu'à nos amis les Drs Léon Binet, Guillaume et Roudinesco dont la précieuse collaboration nous a grandement facilité ce travail.

Sous le nom de séquelles pulmonaires, nous étudierons les accidents tardifs observés à la suite des intoxications par gaz, déterminant au niveau des poumons des lésions susceptibles d'amélioration, mais une atteinte souvent profonde, parfois irrémédiable.

Nous décrirons successivement les différents types cliniques :

Leurs lésions anatomo-pathologiques et expérimentales ;

Leur évolution ;

Leur pronostic ;

Leur traitement.

1. Ch. Achard et Flaudin : Conférence interalliée de Paris, 4 mars 1915.

Nos observations portent sur 673 cas observés à la Clinique des Gazés dans la période qui s'étend du 11 septembre 1918 au 17 avril 1919.

Sur ce chiffre : 162 présentèrent des troubles pulmonaires méritant le nom de séquelles.

Presque tous, à part deux ou trois se rapportent à des intoxications par ypérite, soit seule, ou associée à d'autres gaz en particulier l'arsine.

Nous n'avons relevé que deux cas par gaz suffocants.

Déjà dans sa statistique personnelle, portant sur 3.500 cas, M. le professeur Achard (1) relevait une proportion de :

84 °/₀ pour les gaz vésicants ;

16 °/₀ pour les suffocants.

Cette proportion déjà élevée s'expliquant par l'emploi devenu toujours plus fréquent de l'ypérite.

Aux vagues chlorées nécessitant des conditions atmosphériques spéciales, une installation compliquée que rendait toujours plus difficile le tir de l'artillerie, avait succédé l'usage presque exclusif d'obus et de « Minnen ».

M. le professeur Achard signalait également la gravité des lésions causées par les gaz suffocants, semblant agir par production d'œdème et de congestion et créer ainsi les séquelles les plus importantes et les plus durables.

L'ypérite agissant surtout par lésions directes de l'arbre respiratoire avec brûlure et destruction des

1. Professeur Achard : Séquelles des intoxications par gaz. *Bulletin Médical* du 8 février 1919, p. 59.

muqueuses paraissant intéresser plutôt les bronches que les alvéoles, mais pouvant déterminer une sclérose à la fois pariétale et intra-alvéolaire, pouvant bloquer le poumon, et surtout favoriser l'éclosion d'infections secondaires qui une fois devenues chroniques se montrent des plus rebelles.

DATE D'APPARITION

La date d'apparition est variable, et elle peut être précoce ; M. Loëper (1) a signalé deux cas de sclérose pulmonaire constatées à l'autopsie, et survenues vers le vingt-cinquième et le trente et unième jour.

Personnellement nous avons observé des abcès pulmonaires survenus le huitième jour, mais il s'agit plutôt dans ce cas de complications survenant à cette phase dite d'infection secondaire et que l'on observe chez les ypérités vers le dixième jour.

En général les séquelles sont tardives, pouvant se présenter des semaines, des mois après l'intoxication.

Il semble qu'il faille tenir compte dans leur apparition de facteurs multiples : Antécédents du sujet. Fatigues auxquelles il a pu être soumis depuis son intoxication. Gravité de l'intoxication première, quoique à ce point de vue, la répétition des atteintes même légères, semble créer pour l'individu un état de sensibilité et de débilité toutes spéciales.

1. M. Loëper : Sclérose pulmonaire consécutive d'ypérite. *Progrès médical* du 8 mars 1919, p. 89.

ÉTUDE CLINIQUE

Cliniquement les séquelles pulmonaires peuvent se présenter sous les formes les plus variées, allant de la bronchite simple aux suppurations les plus graves.

Et de même qu'à l'origine on peut constater chez un individu des lésions associées : bronchite, congestion, œdèmes, cette même complexité se retrouvera quand les lésions passeront à l'état chronique.

De là un nombre important de cas, restés imprécis, pouvant rentrer, dans telle ou telle forme clinique suivant la prédominance de telle ou telle lésion.

Mais à côté de « ces formes de transition » il n'en existe pas moins un certain nombre assez nettement individualisés, permettant d'aboutir à un diagnostic clinique suffisant en se basant sur la prédominance des symptômes.

I. — Bronchite simple.

Le cas le plus banal et peut être aussi le plus fréquent, sur lequel nous n'insisterons pas est celui de la bronchite simple où le peu de symptômes constatés, leur faible gravité, ont pu faire croire à une

exagération voulue de la part de certains gazés.

Petite toux, dyspnée légère, expectoration mucopurulente ; souvent peu de signes physiques, à part quelques râles de bronchite disséminés.

L'amélioration était généralement rapide ; la durée courte (huit jours en moyenne), le pronostic immédiat bénin.

Le diagnostic étiologique ne pouvait d'ailleurs se préciser, et comporter par la suite un pronostic plus réservé, que lorsque ces bronchites réapparaissaient dans des délais plus ou moins rapprochés, créant ainsi par leurs récidives fréquentes une véritable infirmité.

Dans un cas les accidents remontaient à vingt mois.

Trois fois les accidents remontaient à plus d'un an.

Huit fois les accidents remontaient à moins de six mois.

Le séjour à l'hôpital était de un à deux mois.

II. — Bronchite et Emphysème (1).

C'est la variété précédente où la bronchite se complique d'emphysème, souvent d'une dyspnée sub-

1. Forme déja signalée par le Dr Sergent qui, dans son service du Vésinet réservé aux gazés, et dans son centre de triage de tuberculeux, avait été frappé de l'extrême fréquence des bronchites chroniques accompagnées d'emphysème. Il avait particulièrement signalé : la toux fréquemment rebelle affectant dans certains cas une allure coqueluchoïde et l'examen radioscopique lui avait permis de constater chez ses intoxiqués la fréquence et l'importance des adénopathies hilaires et péri-bronchiques, en même temps que l'imperméabilité de l'espace rétro-cardiaque.

continue pouvant se traduire par des accès asthmoliformes.

Sur 31 observations, 10 remontaient à plus d'un an, et 11 à plus de six mois.

Cette forme serait plus fréquente chez les suffoqués : l'irruption brusque de gaz dans les alvéoles pulmonaires où la pression augmentant s'accompagne d'œdème pulmonaire laisse à sa suite une distension parfois extrêmement marquée des alvéoles pulmonaires avec rupture des fibres élastiques et laissant ainsi l'emphysème constitué.

Chez certains de nos gazés, nous avons relevé des antécédents d'emphysème, de bronchite à répétition. Chez d'autres le thorax paraissait indemne et l'intoxication semblait avoir créé de toutes pièces la lésion pulmonaire (2).

La symptomatologie n'offre rien de particulier, c'est celle de l'emphysème avec thorax globuleux et sonore, inspiration faible et humée, respiration prolongée. Râles de bronchite disséminés... Crises de dyspnée, diurne ou nocturne, revêtant l'aspect de crises d'asthme, avec ou sans expectoration.

Le séjour à l'hôpital était long, entrecoupé par des poussées aiguës que pouvaient provoquer un refroidissement ou un effort physique un peu violent.

La plupart de nos malades sont sortis améliorés sans qu'il fut possible de prononcer pour aucun le mot de guérison.

2. M. le professeur Achard cite le cas d'un confrère exerçant avant la guerre dans une région montagneuse et sûr à peu près de l'intégrité de ses organes respiratoires et chez lequel on vit se déclarer des signes d'emphysème à la suite d'une intoxication par gaz chloré.

Dans certains cas (ouvriers d'usine), il semble bien qu'il se soit présenté une forme chronique d'emblée, ou la répétition, la fréquence de l'intoxication créaient à l'insu de l'ouvrier une lésion devenue chronique au moment où il commençait à en ressentir les premiers effets.

OBSERVATIONS

I. — Observation 334

Z..., 25e régiment d'artillerie de campagne, garçon de magasin.

Intoxiqué le 31 juillet 1917 par ypérite. Entré le 16 octobre 1918.

Thorax globuleux. Sonorité normale. Respiration humée, avec sibilances dans la poitrine et râles muqueux aux bases. Accès de suffocation fréquents. Crises asthmatiformes survenant tous les trois jours.

Séjour : un mois. Amélioré. Parti en convalescence.

II. — Observation 418

M... Charles, Trésor et Postes 2550.

Intoxiqué deux fois : 1° février 1915 par nappe chlorée ; 2° mars 1917 par ypérite. Proposé à la suite pour changement d'arme. Entré le 27 novembre 1918 pour dyspnée d'effort.

θ : normale. Cœur normal. A gauche, respiration obscure dans toute la hauteur du poumon ; à droite, emphysème pulmonaire avec râles de bronchite surajoutés.

Radioscopie. — Légère opacité au sommet gauche ; le reste du parenchyme présente un aspect normal. Liberté des sinus.

Séjour : deux mois. Envoyé en convalescence.

III. — Observation 501 (personnelle)

N..., 36 ans, 31e régiment d'infanterie.

Intoxiqué le 19 décembre 1917 par ypérite. Entré le 1er octobre 1918.

Antécédents de bronchite aiguë en 1916. A toujours toussé depuis.

Intoxiqué à deux reprises, décembre et janvier 1917, n'a été évacué que la seconde fois.

θ : normale. Sibilances dans les deux poumons en avant et en arrière avec inspiration humée, expiration prolongée. Thorax globuleux. Sonorité nettement exagérée.

Radioscopie. — Diminution générale de la transparence pulmonaire. Contours des côtés flous.

Pendant son séjour à l'hôpital crises fréquentes d'oppression, le jour, la nuit, obligeant le malade à s'asseoir, à s'arrêter. Expectoration verdâtre. Persistance des signes physiques.

Séjour : trois mois. Amélioré, proposé pour longue convalescence.

IV. — Observation 578 (personnelle)

V..., 36e d'Infanterie C. H. R., commerçant.

Intoxiqué en octobre 1917 et en octobre 1918 par gaz vésicants. Entré le 3 décembre 1918.

A gardé de sa première intoxication un essoufflement qui s'est très accentué depuis la seconde.

θ : normale. Sibilances diffuses avec respiration emphysémateuse.

Radioscopie. — Diminution légère de la transparence générale avec contours des côtés flous.

A sa sortie persistance des signes de bronchite.

Séjour : trois mois. Convalescence.

V. — Observation 670

L. G..., 22 ans, 116e régiment d'artillerie lourde, cultivateur.

Gazé le 7 août 1918. Entré le 21 janvier 1919, après avoir dans l'intervalle regagné son corps n'a pu être employé qu'à l'échelon étant donnés l'oppression et l'essoufflement dont il souffrait.

0 : normale. Inspiration humée. Expiration prolongée. Sibilances diffuses. Tirage, respiration. Expectoration verdâtre, sans albumine.

Radioscopie. — Grisaille générale des poumons.

Séjour : quatre mois. Persistance des signes physiques ; dirigé sur hôpital 146.

III. — Congestion œdémateuse récidivante.

Il s'agit en général de grands brûlés, ou de convalescents ayant présenté de graves complications pulmonaires..

La fièvre est tombée parfois depuis plusieurs semaines, l'état général est redevenu meilleur, l'auscultation ne révèle que quelques râles disséminés, quand brusquement la température remonte à 38°-39° sans cause apparente ou à la suite d'un refroidissement.

En même temps que la température s'élève, la dyspnée réapparaît avec ou sans point de côté, s'accompagnant d'une expectoration abondante, spumeuse,

aéréc. On entend dans toute la hauteur des poumons des râles d'œdème associés à des râles de bronchite ou de congestion, parfois à un souffle. Souvent ces signes physiques se localisent aux deux bases, ou à l'une, souvent la droite, pour y prendre parfois un caractère spécial de fixité :

L'accès dure peu de temps, en général huit à dix jours, la température baisse, les signes fonctionnels disparaissent, et cet accès va souvent se reproduire avec une ténacité, pouvant réapparaître huit, douze fois dans un séjour de cinq mois d'hôpital.

Dans l'intervalle des accès, l'état général peut être très bon, permettant au malade de se lever, mais presque toujours les signes physiques persistent du moins en partie. La base du poumon fréquemment touchée, continue à offrir au doigt, une matité des plus nettes qui a souvent fait croire à l'existence d'un épanchement, le souffle persiste.

C'est d'ailleurs une forme grave, que nous avons rencontrée 21 fois, et dont le pronostic nous a semblé devant être d'autant plus réservé qu'indépendamment des lésions définitives qu'elle laisse, cette forme clinique nous a paru dans certains cas être l'avant-coureur d'une infection pulmonaire de la plus haute gravité.

I. — Observation 451 (personnelle)

B... Moïse, 29 ans, soldat au 10e tirailleurs.

Intoxiqué le 30 septembre 1918, entré le 5 octobre 1918.

A l'entrée : θ : 38. Obscurité respiratoire des deux bases, avec légère submatité, râles sibilants diffus dans la poitrine.

Pendant un mois la température oscille aux environs de 38°, sans signes stheloscopiques nouveaux. Le 30e jour : Poussée brusque de température, 40°2, restant au plateau pendant six jours avec râles sous-crépitants aux deux bases, surtout à droite où il existe un foyer net de congestion. Le 7e jour, la température descend progressivement, les signes physiques disparaissent peu à peu.

Le séjour à l'hôpital a été de trois mois avec convalescence.

II. — Observation 384 (personnelle)

L..., soldat au 147e régiment d'infanterie.

Gazé le 2 octobre 1918. Entré le 5 octobre 1918.

A l'entrée : signes de bronchite diffuse avec fièvre à 38°4. Etat stationnaire jusqu'au 35e jour où le malade présente une ascension brusque de température à 40°. Pouls 120°, avec congestion des deux bases, prédominant à droite où il existe : matité, augmentation des vibrations, vocales, respiration très soufflante, en même temps que dans toute la poitrine s'étendent de nombreux râles sous-crépitants fins. Expectoration muco-purulente, sans caractères particuliers. L'accès dure quatre jours, la température retombe brusquement à la normale ; au 46e jour il ne reste plus que quelques râles de bronchite.

Le malade dont l'état laisse toujours à désirer est évacué par train sanitaire.

III. — Observation 595 (personnelle)

Ch... Pierre, brancardier-musicien, 106e régiment d'infanterie.

Gazé le 8 septembre 1918. Entré le 15 novembre 1918.

θ : 38,2. Gêne respiratoire, toux quinteuse avec expectoration verdâtre, plus aérée et mousseuse à la surface. Point de côté droit : avec matité, abolition des vibrations vocales. Pectoriloquie aphone-œgophonie. Souffle rude, expiratoire. Une ponction exploratrice reste négative.

La radioscopie donne : opacité irrégulière des deux côtés et paraissant plus marquée à gauche.

Examen des crachats. — Albumine. Peu de microbes, mais quelques diplocoques prenant le Gram.

Le 22e jour, la respiration devient plus soufflante à gauche en même temps qu'apparaît à la base gauche, un foyer de râles crépitants. L'état général reste cependant bon, sans élévation de température, sans signes fonctionnels nouveaux. Cette poussée locale dure huit jours, les signes physiques s'amendent peu à peu pour permettre à la respiration de redevenir normale dans les deux poumons au 50e jour. Il ne persiste plus que peu de matité aux bases, la radioscopie montre une opacité persistante de la base droite, avec ganglions hilaires et trachéo-bronchiques très apparents.

IV. — Observation 411 (personnelle)

Rechutes.

L... Albert, 21 ans, soldat au 298e régiment d'infanterie.

Gazé le 7, entré le 10 septembre 1918.

Antécédents. — Congestion pulmonaire droite à l'âge de 18 ans, ajourné deux fois pour faiblesse générale, n'est au front que depuis huit jours.

A l'entrée : θ 37,2, état général médiocre. Asthénie. Pouls ralenti 50, la respiration est normale dans les deux poumons, à part quelques sibilances.

Le 10e jour θ à 40. Pouls 100. Respirations 20. La poitrine

est encombrée de râles sibilants avec foyers de sous-crépitants aux deux bases. Expectoration verdâtre. Peu de symptômes fonctionnels. Cette poussée dure quatre jours, la température retombe à 37°, il ne reste dans les deux poumons que quelques sibilances.

Le 38e jour. Nouvelle ascension de température à 40°, apparition vers la partie moyenne du poumon droit d'un foyer de congestion pulmonaire avec matité, râles crépitants et souffle léger. Au bout de cinq jours : température normale ; persistance à droite d'un foyer de matité s'étendant à la base, avec souffle, œgophonie, abolition des vibrations vocales. Ponction exploratrice négative.

La radioscopie montre une transparence générale des deux poumons sauf au niveau du hile droit, où il y a une légère opacité. Le malade dont l'état reste médiocre est envoyé en convalescence après un séjour à l'hôpital de trois mois.

V. — Observation 665 (personnelle)

Rechutes.

B..., 412e régiment d'artillerie lourde.

Intoxiqué le 8 octobre 1918, entré le 11 octobre.

A l'entrée : θ 39 et 40.

Du 4e au 22e jour. — Poussée de broncho-pneumonie, avec fièvre élevée, présence de foyers à base droite, et à la base gauche avec souffle tubaire et râles crépitants fins.

Le 22e jour. — Défervescence : chute de température, amélioration des signes physiques. Disparition des souffles. Persistance de râles de bronchite dans les deux poumons.

Le 43e jour. — Point de côté gauche sans signes pulmonaires nouveaux : θ : 37, 5.

Le 50e jour. — Foyer de congestion à la base gauche, avec quelques sous-crépitants.

Le 68e jour. — Disparition de tous signes pulmonaires, mais amaigrissement très marqué.

Du 94e au 102e jour. — Nouvelle poussée : θ : 38, 2. Nouveau foyer à la base gauche. Durée : huit jours.

Le 130e jour. — Nouvelle poussée : θ : 38, durée : neuf jours.

Le malade présente un état général peu satisfaisant, la voix est sourde et voilée, l'amaigrissement marqué, l'essoufflement rapide. L'examen des crachats : n'a révélé ni la présence d'albumine, ni celle de bacilles de Koch. La radioscopie n'a montré qu'une diminution légère de transparence du sommet droit s'éclairant mal à la toux.

Après un séjour de cinq mois, le malade quitte l'hôpital, proposé par une longue convalescence.

VI. — Observation 628 (personnelle)

Rechutes.

L..., soldat, 139e régiment d'infanterie.

Intoxiqué le 26 septembre 1918, entré le 3 décembre.

Homme très amaigri, fatigué, a fait pendant son séjour antérieur à l'hôpital Polytechnique une broncho-pneumonie double.

Au 105e jour. — Sibilances diffuses dans les deux poumons avec localisation à la base gauche de râles fins.

Du 144e au 119e jour. — Poussée de température à 38°, coïncidant avec un foyer de congestion à la base gauche, en même temps râles d'œdème disséminés. Expectoration peu abondante, crachats verdâtres, contenant du pneumocoque.

Au 129e jour. — Défervescence, il ne reste que quelques sibilances.

Le 171e jour. — Oppression, gêne respiratoire, râles sous-crépitants plus nombreux aux deux bases.

Le 181e jour. — θ : normale, disparition des signes pulmonaires.

Durée du séjour l'hôpital : quatre mois. Le malade très amélioré, est proposé pour une longue convalescence.

IV. — Abcès pulmonaires [1].

Si les abcès pulmonaires peuvent dans certains cas par suite de leur apparition précoce, être considérés comme une complication, et évoluer perdus au milieu des symptômes d'une extrême gravité où dominent l'œdème, la congestion, la broncho-pneumonie, il semble que dans nombre de cas ils se soient présentés avec l'aspect de séquelles revêtant un caractère de la plus haute gravité.

Parfois précoces, puisque MM. Clerc est Ramond ont rapporté des cas survenus vers le huitième jour, leur apparition est souvent plus tardive, variant de la quatrième semaine, au sixième mois.

Ils peuvent s'observer à la suite de poussées répétées d'œdème et de congestions pulmonaires : Le facies plombé du malade, la fièvre à grandes oscillations, l'hyperleucocytose sanguine avec polynucléose peuvent mettre sur la voie d'une suppuration que l'expérience a montré plus souvent pulmonaire que pleurale.

1. Ces abcès pulmonaires ont été entrevus et décrits pour la première fois par MM. Clerc, L. Ramond et Guillaume auxquels nous sommes redevables de nos observations.

Les signes fonctionnels : dyspnée, point de côté, toux, n'ont rien de pathognomonique.

Les signes physiques varient, suivant le siège, le volume des abcès.

Les petits et moyens abcès, perdus dans le parenchyme pulmonaire congestionné et œdématié, ne présentent au début rien de particulier. Ce n'est que vers le quinzième ou le vingtième jour que l'on voit survenir « en plusieurs points limités du poumon, mais toujours les mêmes » des poussés fluxionnaires, se traduisant par une légère matité, souffle avec râles sous-crépitants se reproduisant à intervalles plus ou moins éloignés, et donnant à la radioscopie une diminution de transparence avec immobilisation du diaphragme sans collection appréciable.

Les grands abcès eux, simulent ordinairement un épanchement pleural : Matité, abolition des vibrations vocales, silence respiratoire ; parfois voussure, donnent à la radioscopie une opacité pulmonaire sans limites nettes, par suite de la condensation du tissu pulmonaire avoisinant.

L'expectoration reste muco-purulente, ou œdémateuse, sans caractères particuliers ; parfois même diminuée au début, elle présente plus rarement une odeur fétide...

Les signes généraux consistent en fièvre, souvent aux environs de 39° avec parfois les grandes oscillations, des suppurations, mais elle peut manquer ou se maintenir aux environs de 38°. L'état général est toujours profondément touché : le teint est terreux, l'amaigrissement va en s'accentuant, des sueurs profuses viennent encore affaiblir le malade, des œdèmes

cachectiques apparaissent aux membres inférieurs.

Ordinairement et à moins d'intervention chirurgicale la mort survient au milieu de phénomènes d'infection : c'est la règle pour les petits abcès.

La guérison peut s'observer dans les abcès uniques, surtout ceux de la base, qu'elle soit provoquée chirurgicalement ou amenée par vomique, ou même par résorption spontanée ; mais même guéris, ces abcès laissent toujours après eux des séquelles ; leur situation superficielle, si elle les rend plus accessibles au chirurgien, explique par contre la constance des réactions pleurales, rapidement fibro-adhésives, aboutissant à la symphise et dans la pneumotomie, il faut souvent traverser avant d'atteindre le poumon un tissu résistant, compact.

En dehors de ces adhérences pleuro-pulmonaires qui vont créer pour le porteur une gêne respiratoire définive, il s'en faut que la *restitutio ad integrum* soit complète ; et la capacité respiratoire des individus est assez réduite pour que leur réforme soit nécessaire.

I. — Observation 599 de L. Ramond et Chastenet de Géry

Abcès pulmonaire unique. Intervention chirurgicale. Guérison.

C..., garçon de restaurant, soldat au 246e régiment d'infanterie.

Gazé le 18 août 1918, adressé le 2 novembre 1918 à l'hôpital V. G. 5, comme tuberculeux.

1. Clerc, L. Ramond et Guillaume. Abcès pulmonaires chez les ypérités. *Progrès médical*, 7 juin 1919, p. 222.

A l'entrée : Mauvais état général. ϕ : 39,2. Dyspnée : 32 respirations par minute. Expectoration purulente inodore. Sonorité exagérée sous les deux clavicules, et à la base gauche, matité hydrique avec abolition des vibrations vocales sans râle ni souffle.

Le 3 novembre. — *Radioscopie* : Obscurité du sommet droit. Obscurité de la base gauche allant du tiers supérieur et s'accentuant vers la partie déclive. Immobilisation du diaphragme gauche donnant l'aspect d'une pleuro-pneumonie.

Le 4 novembre. — Vaste matité thoracique gauche, avec abolition des vibrations vocales. Une ponction pratiquée par le Dr Louis Ramond donne issue à un pus épais fétide, renfermant quelques diplocoques.

Le 5 novembre. — Intervention chirurgicale pratiquée sous anesthésie locale par le Dr Chastenet de Géry. Résection costale. L'ouverture de la plèvre conduit sur un poumon adhérent. Une ponction montre la présence à 2 centimètres dans le parenchyme pulmonaire, d'une collection purulente qui est évacuée. La cavité pulmonaire est relativement petite, irrégulière, anfractueuse. Drainage, fermeture. Les jours suivants pansement.

Le 12 novembre. — Odeur moins fétide, la plaie devient rose. L'état général s'améliore.

Le 20 novembre. — Hémoptysie abondante ; en même temps hémorragie par la plaie assez abondante pour tacher le pansement. Tamponnement.

Le 29 novembre. — Expectoration chocolat, avec odeur fétide rappelant celle de la gangrène pulmonaire.

Le 1er décembre. — L'expectoration redevient claire. L'état général va en s'améliorant tous les jours. Jusqu'à sa sortie de l'hôpital survenue le 5 janvier, le malade ne présente d'autres

accidents que des poussées fugaces d'œdème pulmonaire, et n'accuse d'autres symptômes fonctionnels qu'une gêne respiratoire allant en s'accentuant.

Le 5 février. — La radiographie montrait une diminution générale et transparente du poumon gauche avec immobilité des sinus costo-diaphysiques.

Observation 660

Abcès pulmonaire unique. Intervention chirurgicale. Guérison.

B..., soldat, 204e régiment d'infanterie.

Gazé le 8 octobre 1918 par ypérite. Entré le 19 décembre 1918.

Le 20 décembre. — θ : 37,2. Oppression : matité nette dans toute la partie inférieure du poumon droit. Submatité à gauche avec râles sous-crépitants fins disséminés. Etat stationnaire pendant huit jours.

Une ponction exploratrice faite à gauche reste négative.

Le 28. — *Examen radioscopique.* — Obscurité dense de a base droite jusqu'au tiers supérieur. Sommets clairs. Ganglions hilaires, opaques. Diaphragme immobile à droite.

Le 29. — Ampliation thoracique droite de 2 centimètres, mais θ : 37,2.

Le 30. — Ponction exploratrice, au point le plus mat et le plus sensible, vers région moyenne du poumon dans la ligne axillaire. Pus vert, sans odeur, situé profondément dans un tissu scléreux qui crie sous l'aiguille, on retire 40 centimètres cubes de liquide sans provoquer de toux ; le malade se sent cependant fatigué : teint plombé, on cesse la ponction.

Le 31. — Intervention pratiquée par le Dr Chastenet de Géry. Anesthésie locale. A travers une coque épaisse on dé-

couvre l'abcès qui renferme environ 1 litre de pus verdâtre non fétide.

Drainage.

Le 1er janvier. — θ : 37,6. Le malade ne tousse pas, a quelques crachats. Voussure thoracique autour du drain.

Le 2. — θ : 37,5. Le pansement est fait tous les jours et les drains enlevés le 6 janvier, et l'exploration digitale de la plaie permet de constater un décollement de 5 centimètres environ.

Le 6. — Ablation des drains.

Le 7. — Issue de sérosité purulente jaunâtre, remise de drains. Amélioration marquée de l'état général qui ira en augmentant.

Le 15. — Ablation du drain.

Le 16. — θ : 36,7.

Le 25. — La plaie est presque cicatrisée, l'état général bon, le malade fit encore le 4 janvier une légère poussée d'œdème pulmonaire de peu de gravité.

Son état général et local s'améliora ensuite tous les jours jusqu'au 2 avril où il fut proposé pour la réforme n° 1.

Les examens de laboratoire ont montré la présence dans le pus de nombreux polynucléaires, quelques hématies et quelques streptocoques, et de diplocoques prenant le Granu.

Inoculé à la souris il a déterminé la mort au bout de trente heures, avec réactions péritonéales. Pas de strectocoques dans le sang, mais présence de diplocoques prenant le Gram dans l'exsudat péritonéal.

III. — Observation 433

Abcès pulmonaire volumineux avec abcès multiples. Mort.

M..., soldat au 17e d'infanterie.

Gazé le 29 octobre 1918. Entre le 16 décembre 1918.

Vient de l'hôpital d'Aulnay-sous-Bois, où il a fait une poussée d'œdème pulmonaire aigu avec mousse sanguinolente, obscurité respiratoire marquée aux deux bases, surtout à gauche.

A son entrée ϕ : 38. Respirations 24. Pouls 120. Mauvais état général. Sonorité plutôt exagérée dans les deux poumons, en arrière, et en avant où il y a disparition de la matité hépatique. Râles fins diffus dans toute la poitrine sans localisation.

Le 18 décembre. — Pluie de râles fins dans toute la poitrine. Saignée de 250 centimètres cubes qui soulage momentanément le malade.

Le 19 décembre. — Mêmes signes et apparition d'un foyer de congestion à la base gauche. Température 39°. Pouls 130.

Le 22 décembre. — Dyspnée va en s'accentuant. Cyanose de la face, Tirage sus-sternol et sus-claviculaire.

Le 24 décembre. — La température redescend à 37°2, le pouls à 100. L'angoisse va en s'exagérant, respiration superficielle, haletante, les urines rares descendent à 200. Le malade tombe dans le coma et meurt le 25.

Autopsie. — Les poumons sont tous deux blanchâtres et turgescents. Nombreux et volumineux ganglions d'adénopathie trachéo-bronchiques.

Poumon gauche. — Libre de toute adhérence. Pas de pleurésie, mais emphysème. Il existe dans tout le parenchyme

une multitude de petits abcès miliaires contenant un pus sans odeur, blanchâtre.

Poumon droit. — Adhérent surtout au sommet, et sur le reste de la surface pulmonaire. Le sommet est induré et renferme un gros abcès aréoloire du volume d'une grosse mandarine. Tout le reste du poumon est rempli de petits abcès miliaires disséminés.

Le cœur et le foie sont normaux. Les reins : cardiaques.

IV. — Observation 617 (Drs Ramond et Guillaume)

Abcès pulmonaires multiples. Mort.

D..., 25e B. C. P.

Gazé le 2 octobre 1918, entré le 19 décembre 1918.

A l'entrée : sibilances dans toute la poitrine. L'examen radioscopique montre une opacité de la partie moyenne du poumon droit, plus accentuée immédiatement sous l'épine de l'omoplate. Immobilité du diaphragme du côté droit; le côté gauche est normal.

Le 23 décembre et le 30. — Poussées congestives de la base droite avec râles d'œdème dans toute la hauteur des deux poumons.

Le 5 janvier. — Amélioration, disparition des râles.

Le 18 janvier. — Nouveau foyer de congestion au sommet droit.

Le 25 janvier. — Nouveau foyer de congestion à la base droite.

Le 7 février. — Apparition d'une toux coqueluchoïde nocturne et la radio donne une opacité presque complète des deux tiers supérieurs du poumon droit; diminution de transparence du tiers inférieur. Limitation des mouvements du sinus,

Le 20 février. — Expectoration abondante, verdâtre, sans odeur spéciale, renfermant de l'albumine, de nombreuses cellules épithéliales, de gros diplocoques prenant le Gram et quelques staphylocoques.

Le 7 mars. — Nouvelle poussée d'œdème avec crise d'oppression. L'examen du sang donne :

G. R. : 3.340.000

G. A. : 13.000

Polynucléaires.	Neutrophiles.	35 %
	Oëosinophiles	6,5 %
	Mononucléaires.	12 %
	Lymphocytes.	2,5 %

Le 12 mars. — L'expectoration devient nettement fétide, remplissant un demi crachoir, et ayant les allures d'une vomique, où l'examen bactériologique décèle la présence de nombreux diplocoques. Cette vomique s'accompagne d'une diminution marquée de la température.

Le 15 mars. — Matité très limitée à hauteur des 1e et 5e côtes. Une ponction exploratrice ne donne pas de résultats. L'état général s'aggrave rapidement, l'expectoration se reproduit tous les jours, apparition d'un emphysème sous-cutané, remontant vers la région cervicale ; le malade meurt le 9 avril.

Autopsie. — Le cou est gonflé par l'emphysème.

A l'ouverture du thorax : emphysème médiastinal.

Poumon droit. — Fortement adhérent à la paroi thoracique sur presque toute la hauteur, il doit être séparé de ses adhérences par dissection. A la partie supérieure on sent une masse dure occupant tout le lobe supérieur. Cette masse limitée en bas par la scissure interhémisphérique présente à la coupe une coloration grisâtre et est constituée par d'innombrables abcès miliaires dont quelques-uns assez volumineux atteignant les dimensions d'une noisette. La partie infé-

rieure du poumon tranche par sa coloration rouge, sur la couleur grisâtre de la partie supérieure. De consistance moins ferme, elle présente de nombreux abcès, moins confluents et dont le nombre décroît à mesure qu'on se rapproche de la partie inférieure. Les lobes antérieurs distendus par l'emphysème présentent quelques abcès. Les ganglions trachéobronchiques sont volumineux, non suppurés.

Poumon gauche. — De coloration rouge, est libre d'adhérences, mais présente de petits abcès miliaires peu volumineux. Les reins sont petits, mais ne présentent rien d'anormal.

V. — Observation 623

Abcès pulmonaire évacué par vomique. Guérison.

M..., gazé le 20 octobre 1918, entré le 3 février 1919.

A l'entrée : Pas d'autre symptôme pulmonaire qu'une légère diminution du murmure vésiculaire de la base droite avec matité, et conservation des vibrations vocales.

Le 5 février. — Radio. Légère limitation des mouvements du diaphragme ; les deux sommets s'éclairent bien à la toux. Léger moutonnement de la base droite.

Le 7 février. — Point de côté droit. θ : 40. Râles de congestion à la base droite. Souffle tubaire.

Le 13. — θ normale, avec disparition des râles, mais persistance à la base droite d'une zone de matité avec diminution des vibrations vocales.

Le 20. — Nouvelle poussée d'œdème pulmonaire, avec réascension de température à 39°.

Le 21. — Etat stationnaire ; la radio ne fournit aucun élément nouveau.

Le 5 mars. — Petite vomique, d'odeur fétide.

Examen des crachats. — Albumine positive. Nombreuses cellules, les unes polygonales, les autres ovoïdes avec quelques placards de mucine. Présence de nombreux diplocoques prenant le Gram.

Le 7 mars. — Nouvelle vomique, peu abondante ; disparition de tous râles.

Examen du sang : G. R. : 4.000.000
G. B. : 11.900
Hémoglobine : 60 %
Polynucléaires : Neutrophiles. . 60 %
Oëosinophiles . 1 %
Mononucléaires. 35,5 %
Lymphocytes. . 9 %

Le 14. — Réapparition de nouveaux râles à la base droite l'état pulmonaire va d'ailleurs rester stationnaire jusqu'au 6 avril, en même temps que l'état général s'améliore.

Le 6 avril. — La température est redevenue normale, les signes pulmonaires ont à peu près disparu, le malade est évacué en cours de traitement.

V. — Forme pseudo-tuberculeuse.

A l'exemple de M. le professeur Achard, nous décrirons une forme pseudo-tuberculeuse (17 cas).

Sa fréquence, son diagnostic difficile, et les nombreux problèmes qu'elle peut soulever tant au point de vue social qu'au point de vue de l'individu lui assignent une place à part.

Ordinairement il s'agit d'individus anémiés dont l'état général est médiocre, ayant parfois perdu 10 ou 15 kilos de leur poids en peu de mois.

Les malades toussent et crachent même quelquefois un peu de sang.

Fonctionnellement ce sont des individus parfois anhélants, cyanosés au moindre effort, dont l'aspect est celui de vieux bronchitiques chroniques, dont le pouls peut être plein, dur, le cœur parfois dilaté.

Comme signes généraux : la fièvre peut manquer. Quand elle existe, elle peut être intermittente ou rester peu élevée.

Certains présentent une recrudescence vespérale, qui peut être occasionnée par les fatigues, le mouvement, et atteindre 39, 40.

L'amaigrissement est constant, souvent très prononcé. Cet amaigrissement comme l'a montré M. Loëper est dû à une déminéralisation et à une déphosphatisation intenses qui d'après lui constituent le « stigmate humoral » le plus frappant de cette cachexie observée chez les brûlés par ypérite. Il obtient son maximum quand la brûlure se complique de phénomènes pulmonaires (1).

Si on y joint, la fatigue, l'asthénie, la faiblesse du pouls, les tendances syncopales, et plus tard, les sueurs profuses, la toux, l'œdème des membres, parfois de petites hémoptysies, on comprend aisément que chez ces individus on ait pu d'autant plus songer à la tuberculose que l'on rencontre chez eux quelques signes physiques circonscrits.

Dans ces poumons, la palpation peut déceler des toux alternativement vibrantes ; la percussion : des placards de matité ; l'auscultation : des souffles bronchiques, et cela longtemps.

1. M. Loëper, *Progrès Médical*, 15 mars 1919, p. 99.

Fréquents sont également, les placards de frottements, de pleurite, ou de cortico-pleurite, tantôt apicaux, tantôt scissuraires ou basiques avec prédominance légère à droite.

Les poussées de bronchite congestive survenant au moindre effort, refroidissement, changement de saison peuvent s'observer avec toutes leurs conséquences éloignées.

Les symptômes peuvent durer des semaines, des mois, des poussées de bronchite fébrile peuvent venir s'y ajouter :

deux fois, les troubles remontaient à plus de 13 mois.

9 — — — 6 —

6 — — — 2 —

Dans 4 cas nous avons assisté à leur éclosion chez des convalescents. Le séjour à l'hôpital fut de trois à quatre mois en moyenne, le diagnostic étant resté parfois longtemps hésitant, mais jamais les lésions ne parurent revêtir un caractère nettement ulcéreux, l'examen des crachats ne révéla jamais de bacilles. Tous les malades furent nettement améliorés.

I. — Observation 308 (Personnelle)

(*Forme congestion pulmonaire des sommets.*)

R.. Georges, 24 ans, 29e régiment d'infanterie, ingénieur. Gazé le 17 avril 1918 par ypérite. Entré le 14 septembre 1918. Soigné pendant cinquante jours à l'hôpital de Toulouse pour trachéo-bronchite, avec expectoration abondante, verdâtre, striée de sang.

A l'entrée : θ normale. État général très médiocre. Amai-

grissement marqué, accuse une oppression et une gêne respiratoire continues. Submatité du sommet droit en arrière. Obscurité respiratoire des deux sommets avec inspiration rude à droite quelques couches surajoutés.

Expectoration. — Crachats nummulaires verdâtres. Pas de bacilles de Koch. Nombreux polynucléaires.

Radioscopie. — Diminution générale de transparence des deux poumons, surtout marquée aux sommets. Opacité des ganglions hilaires. État stationnaire. Fixité des signes physiques au sommet droit, avec apparition de râles fins à timbre humide. Pas de fièvre. Le 24 octobre, à sa sortie, même état. Convalescence.

II. — Observation 450 (Personnelle)

(*Forme bronchite du sommet droit avec induration pulmonaire.*)

L. D..., 38 ans, 196e régiment d'artillerie, journaliste.

Gazé le 13 octobre 1918. Entré 20 octobre 1918 au cours de sa convalescence pour fièvre, amaigrissement, dyspnée, sueurs nocturnes.

Antécédents. — Bronchite en 1913. Homme émacié, figure pâle, porteur d'une scoliose cervico-dorsale droite. Obscurité de tout le poumon droit avec sibilances diffuses, prédominant à droite. Obscurité respiratoire du sommet droit en avant et en arrière. Craquements secs après la toux. Crachats verdâtres sans albumine ni bacilles de Kock.

Radioscopie.—Transparence pulmonaire générale normale, le sommet droit s'éclairant moins bien à la toux.

Séjour : trente-quatre jours. Apyrexie. Reprise de poids. Amélioration de l'état général, disparition des signes de condensation pulmonaire. Convalescence.

Observation 611 (avec le Dr Roudinesco)

(*Forme : Bronchite des sommets.*)

F... Paul, 20 ans, 176e d'artillerie, tourneur.

Gazé le 7 septembre 1918. Entré le 7 décembre 1918.

Antécédents de bronchite. Évacué deux fois pour adénopathie trachéo-bronchique. Entre à l'hôpital après trois périodes de convalescence, où il n'a cessé de tousser, de maigrir, se plaignant de points de côté. Etat général médiocre. θ 38,2. Expectoration peu abondante, sans caractères particuliers. Pas de bacilles de Koch. Matité nette du sommet droit, en avant et en arrière avec sibilances généralisées, mais prédominant aux bases.

Radioscopie. — Ton grisaille des deux poumons surtout aux sommets. Contours des côtés flous. Cœur petit, adénopathie trachéo-bronchique, mouvements du diaphragme normaux. Pendant son séjour, poussée grippale. θ 39,8. Évolution rapide sans signes sthétoscopiques nouveaux, mais mauvais état général, toux persistante, amaigrissement, sueurs nocturnes. Persistance de la matité du sommet droit avec retentissement de la toux et de la voix.

Séjour : quatre mois. État inchangé, signes radioscopiques identiques. Proposé pour le service auxiliaire.

Observation 638 (Personnelle)

(*Bronchite des sommets*)

G..., légion étrangère.

Gazé le 2 septembre 1918, n'a pas voulu être évacué malgré des brûlures légères. Entré le 23 novembre 1919, se plaint depuis son intoxication de toux persistante. Il y a trois semaines, hémoptysie survenue à la suite d'effort.

A l'entrée : θ 38,2. Bronchite des deux sommets. Expectoration verdâtre peu abondante, contient de l'albumine, mais pas de bacilles de Koch.

Radioscopie. — Ganglions trachéo-bronchiques ; grisaille générale des poumons y compris les sommets qui s'éclairent mal à la toux. La température redescend le quatrième jour. État stationnaire.

Séjour : trois semaines. Pas de nouvelle hémoptysie constatée.

Observation 634 (Personnelle)

D. J..., 1er aérostier.

Gazé le 14 novembre 1918. Entre le 4 mars 1919, pour point de côté et toux. Affaiblissement du murmure vésiculaire dans toute la hauteur des poumons, sans râles, ni souffles. Amaigrissement, mauvais état général.

Radioscopie. — Obscurité totale du sommet droit. Diminution de transparence du poumon droit, dont le sommet s'éclaire mal pendant la toux. A deux travers de doigt au-dessous de la clavicule nodosité du volume d'une noisette. θ normale.

Séjour : un mois et demi. Amélioré. Proposé pour convalescence.

Observation 599

(*Forme cachectisante.*)

C..., 24e d'infanterie.

Gazé le 10 novembre 1918. Soigné à l'hôpital V. G. 5 (E. P.) pour toux, expectoration fétide, fièvre. Envoyé à l'hôpital 101 avec le diagnostic d'infiltration tuberculeuse des sommets.

A l'entrée θ oscille entre 38 et 39. Etat général très mauvais, cyanose de la face et des extrémités ; 31 respirations par minute. Sueurs nocturnes profuses.

Examen pulmonaire. — Sonorité exagérée sous la clavicule droite ; râles sibilants en arrière dans la fosse sus-épineuse droite ; à la base gauche, matité hydrique avec abolition des vibrations vocales. Pas de souffle. Crachats : albumine positive, contiennent quelques diplocoques prenant le Gram, mais pas de bacilles de Koch.

Radiocospie. — Obscurité du sommet droit. Obscurité du tiers inférieur du poumon s'accentuant progressivement. Immobilité complète du diaphragme. Aspect de pleuro-pneumonie.

4 novembre. — Ponction pratiquée par le Dr Louis Ramond donne issue à un pus épais fétide.

6 novembre. — Thoracotomie pratiquée par le Dr Chastenet de Géry, amène sur une collection purulente intra-pulmonaire.

Il s'agissait d'abcès pulmonaire gauche, dont l'évolution fut d'ailleurs rapide, terminée par guérison mais qui laissa à gauche une sclérose pleuro-pulmonaire étendue qui le fit proposer pour la réforme n° 1.

II. — Observation (due au Dr Guillaume)

Dr X..., 40 ans, médecin aide-major de 1re classe au 17e d'infanterie.

Aucun antécédent pulmonaire. — Deux fois gazé.

Première intoxication. — En octobre 1917 au Chemin des Dames (tir panaché) qui fait de nombreuses victimes ; pendant plusieurs jours, vit dans une atmosphère imprégnée de gaz malgré une légère conjonctivité et des picotements à la

gorge, et pendant plusieurs semaines présente une toux fréquente.

Deuxième intoxication. — En Champagne : janvier 1918. Celle-ci détermine une bronchite généralisée des plus graves, une fièvre élevée nécessitant une hospitalisation suivie d'une convalescence de deux mois, qui se termine par une inaptitude pour très mauvais état général et sommets douteux. En trois mois le malade a maigri de 10 kilos.

En mai 1918. — Poussée congestive du poumon gauche avec fièvre : crachats hémoptoïques durant une huitaine de jours.

En décembre 1918. — Nouvelle poussée pulmonaire, avec mêmes phénomènes, expectoration plus franchement sanglante : durée : six jours. Actuellement, les phénomènes pulmonaires présentent un arrêt mais l'état général est très mauvais. Teint est des plus anémiés, fatigue générale très marquée, sueurs nocturnes, amaigrissement. Les crachats n'ont pas été examinés au point de vue des bacilles de Koch, mais depuis trois mois on note du côté gauche un gros rein volumineux, facilement palpable, douloureux, avec polyurie, leucocythose, grosse albuminurie semblant indiquer sa transformation bacillaire. La radioscopie n'a fourni qu'un grisaille général, avec des îlots de sclérose dans le tissu pulmonaire des deux côtés.

TUBERCULOSE PULMONAIRE ET INTOXICATION PAR GAZ

Challamel signalait déjà le rôle de l'intoxication favorisant l'apparition de la tuberculose pulmonaire, les gaz agissant d'après lui soit en réveillant une intoxication latente, soit en amenant une diminution de ventilation pulmonaire.

M. Sergent considérait la tuberculose comme rare ; encore s'agirait-il le plus souvent du réveil d'une intoxication antérieure ; c'est également l'opinion de M. Dopter.

MM. Menetrier et Martinez ont signalé un cas de phtisie pulmonaire consécutive à une intoxication par gaz, à marche rapide, où il semble que l'intoxication ait provoqué l'apparition de la tuberculose pulmonaire, ou tout au moins favorisé l'évolution d'une tuberculose jusque-là latente.

Léon Bernard et Mantoux, dans leur étude sur les traumatismes de guerre et la tuberculose ne semblent pas attribuer un rôle valable à l'intoxication n'ayant observé qu'un cas pour 47 gazés soit une proportion de 1/2 °/₀.

M. le professeur Ch. Achard, dans sa statistique rapporte six cas, dont trois chez des ouvriers d'usine.

L'un évolua d'une façon aiguë : quelques jours après une intoxication par le chlore, on vit se produire une énorme hémoptysie, quelques jours après des râles aux sommets, bientôt généralisés ; il se déclara une tuberculose péritonéale et la mort survint au bout de quarante jours, due à des lésions tuberculeuses que démontra l'autopsie.

Elle peut encore évoluer sous la forme chronique, témoin cette observation du professeur Achard où un soldat âgé de 20 ans intoxiqué par chlore fit une hémoptysie. Envoyé en convalescence pour tuberculose, il présentait au bout de trois ans des signes cavitaires et de la fièvre ; les deux sommets étaient voilés à l'examen radiologique, les crachats renfermaient de l'albumine et des bacilles de Koch.

Personnellement nous rapporterons un cas.

I. — Observation 615 (personnelle)

B..., 22 ans, 4e génie.

Gazé le 7 juin 1918, entré le 1er mars 1919, envoyé par la Place.

Aucun antécédent personnel, a fait son service sans un jour d'indisponibilité.

Intoxiqué par ypérite le 7 juin, a été pris d'étourdissements, vomissements, et peu après de brûlures étendues de la cuisse droite. Envoyé en convalescence pour bronchite, a rejoint le 27 octobre 1918 son dépôt, où il a dû se faire porter malade à plusieurs reprises pour asthénie, petites poussées fébriles, toux persistante, sueurs nocturnes abondantes.

Le 7 mars. — Hémoptysie rouge ayant duré vingt minutes.

A son entrée. — 37,8. Pouls 80. Respirations 20. Homme

très amaigri, avec cyanose de la face et des extrémités ; le cœur est normal mais le moindre mouvement détermine une dyspnée accentuée. Le sommet gauche offre une matité très marquée en avant et en arrière, avec respiration très soufflante, sans râles, ni craquements. A droite : matité du sommet en arrière. Craquements secs après la toux.

Le 12 mars. — Nouvelle hémoptysie peu abondante sans fièvre ; tension artérielle : 16,9.

Le 13 mars. — L'hémoptysie a cessé, le malade n'expectore plus que des crachats verdâtres munulaires, où après homogénéisation et centrifugation on découvre de nombreux bacilles de Koch.

Radioscopie. — Diminution de transparence des deux sommets plus marquée au sommet gauche qui s'éclaire mal à la toux. Adénopathie trachéo-bronchique ; les sinus s'éclairent bien. Le malade ne séjourna que six semaines ; l'hémoptysie ne se reproduisit plus, la température restant cependant au voisinage de 38, avec signes pulmonaires inchangés. Sorti sur sa demande et proposé pour la réforme n° 1.

C'est le seul que nous nous ayons observé parmi nos malades. Il semble bien qu'il s'agisse là d'un cas net de tuberculose secondaire avec intoxication, chez un individu n'ayant aucun passé pulmonaire.

D'autre part beaucoup de malades évacués avec la mention : « bronchite des sommets, bronchite suspecte » ont guéri ; c'est bien souvent l'évolution parfois longue qui nous a permis d'assister à leur guérison, ou tout au moins à la disparition des symptômes pulmonaires coïncidant avec une amélioration marquée de l'état général.

Sans vouloir entrer dans une étude qui nous obli-

gerait à sortir des limites que nous nous sommes assignés, nous croyons d'après les observations que nous avons faites pouvoir poser en tant que complication ou séquelle, la rareté de la tuberculose.

Peut-être de nouvelles observations faites dans les centres de triage, dans les hôpitaux spéciaux viendront-elles apporter un jour nouveau sur cette question ?

Jusqu'à présent il nous semble qu'il existe dans certains cas des tuberculoses latentes que viendraient réveiller et activer une intoxication. Même limitée à ce rôle, la tuberculose paraîtrait restreinte, étant donné le nombre de cas plutôt rare où cette complication s'observe, alors que les cas de tuberculose pulmonaire dans l'armée, sembleraient même en première ligne assez élevés.

Et la mauvaise alimentation, la fatigue physique, pendant ces longs mois de guerre, restent toujours pour nous un facteur capital dans la genèse de ces accidents (1).

Nous rappellerons pour terminer cette étude clinique des séquelles pulmonaires que l'on a signalé,

1. L'expérimentation semble s'être trouvée d'accord avec la Clinique. Deux lots de 20 cobayes furent inoculés le même jour avec la même dose de bacilles tuberculeux. Un lot servait de témoin, l'autre fut soumis à l'action de l'oxychlorure de carbone (dose non toxique ; 0,5 par kgr.) pendant quinze minutes, tous les huit jours et durant cinq mois.

Après sacrification des deux lots, on trouva une proportion sensiblement égale des animaux tuberculinisés, et chez les intoxiqués qui présentaient de l'œdème aigu ou subaigu, les tubercules n'y étaient pas plus abondants que chez les autres. Si tant est que l'on puisse conclure de l'animal à l'homme, l'expérimentation pas plus que la clinique ne permet de conclure à la création dans le poumon d'un terrain particulièrement favorable à la localisation et à la naissance des tubercules.

la dilatation des bronches, la pleurésie purulente, la gangrène pulmonaire. Nous n'avons eu l'occasion d'observer aucune de ces séquelles.

Ce qui doit rester toujours présent à l'esprit, c'est la notion d'infection qui peut venir imprimer une allure particulière aux différents types cliniques, dont l'évolution se fait d'une manière générale vers l'emphysème, la dilatation alvéolaire avec comme terminaison la plus fréquente, la sclérose pulmonaire circonscrite ou localisée, plus souvent massive ou diffuse, résultant à la fois d'une prolifération intra-alvéolaire, et d'une transformation conjonctive extra-alvéolaire.

Quel va être le retentissement de cette sclérose pulmonaire sur l'appareil circulatoire ?

Nous avions précédemment étudié les symptômes cardio-vasculaires chez les ypérités, et cru pouvoir conclure que si le myocarde vient à fléchir, c'est secondairement sous l'influence de l'infection surajoutée, et de l'asphyxie progressive (1).

Il ne nous a pas été donné de revoir et de suivre ceux de nos anciens malades depuis leur sortie de l'hôpital, mais il est probable qu'à la longue l'encombrement chronique des bronches et des alvéoles doive retentir sur le cœur droit, la réduction considérable du champ de l'hématose pouvant par gêne de la circulation intra-pulmonaire, provoquer la dilatation du cœur droit avec asystolie.

1. A. Clerc et Rousselot. Symptômes cardio-vasculaires chez les ypérités. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 13 juin 1919, p. 593.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A côté des manifestations cliniques enregistrées du côté de l'appareil respiratoire des gazés existent des troubles moins évidents, mais nullement négligeables qu'il est possible de mettre en évidence par :

1° L'examen des échanges respiratoires des sujets antérieurement gazés, et des chiens soumis à une intoxication répétée ;

2° Par l'examen de la spirométrie.

I. — *Pour l'étude des échanges respiratoires* chez les sujets gazés, M. le professeur Ch. Achard disposait d'une chambre close de 932 litres dont les parois sont métalliques, sauf une vitrée. Un homme peut y rester assis une heure environ, des prises d'air sont faites et l'air analysé avec l'appareil de Haldane.

Normalement chez l'homme le taux de l'exhalation de CO^2 par kilogramme et par heure est de 0 gr. 55.

Chez certains gazés, même après la disparition des accidents aigus, ce taux peut être sensiblement abaissé.

Gaz suffocants.

0 gr. 48 CO^2 par K. H.	après	6 mois et 16 mois
0 gr. 46	—	—	28 mois
0 gr. 43	—	—	11 mois et 15 mois

0 gr. 42	CO^2	par K. H.	après 14 mois
0 gr. 40	—	—	6 mois et 8 mois
0 gr. 39	—	—	15 mois
0 gr. 37	—	—	24 mois
0 gr. 34	—	—	18 mois et 24 mois

Gaz vésicants.

Après l'action des gaz vésicants, le chiffre inférieur n'a pas dépassé 0 gr. 40.

0 gr. 47	CO^2	par K. H.	après 3 mois
0 gr. 45	—	—	2 mois et 8 mois
0 gr. 43	—	—	2 mois, 6 mois et 7 mois
0 gr. 41	—	—	2 mois
0 gr. 40	—	—	7 mois

Reproduisant chez l'animal le trouble des échanges respiratoires, MM. Ch. Achard et Léon Binet ont constaté (1) :

I. — Chien : 6 kg. 450.

6-7-8 octobre. — CO^2 par kilogramme et par heure 1 gr. 35.

A deux reprises les 8 et 9 octobre on place l'animal pendant une heure dans une cloche où l'on avait versé 0 cmc. 5 d'ypérite par m^3. L'examen des échanges donne le :

10 octobre. — 1 gr. 02.
16 octobre. — 1 gr. 10.
18 octobre. — 1 gr. 08.
21 octobre. — 1 gr.
27 octobre. — 1 gr. 30.
28 octobre. — 1 gr. 35.

1. Observations inédites communiquées par MM. les professeurs Achard et Léon Binet.

II. — Chien, 7 kilos.

25 octobre. — CO^3 par K. H.

26 octobre. — 1 gr. 48.

Le 28 octobre. — Intoxication par 1 cmc. 3 d'ypérite par m^3 pendant une heure.

Le 30 octobre. — 1 gr.

31 octobre. — 1 gr. 06.

4 novembre. — 1 gr. 11.

7 novembre. — 1 gr. 16.

11 novembre. — 1 gr. 55.

23 novembre. — 1 gr. 31.

3 décembre. — 1 gr. 36.

13 décembre. — 1 gr. 55.

30 décembre. — 1. gr. 40.

III. — Chien, 6 kgr. 700

5 novembre. — CO^3 par K. H. 1 gr. 84

6 novembre. — 1 gr. 90.

9 novembre. — Intoxication pendant trente minutes avec 1 cmc. 5 d'ypérite par m^3.

11 novembre. — 1 gr. 52.

13 novembre. — 1 gr. 43.

20 novembre. — 1 gr. 17.

23 novembre. — 1 gr. 77.

16 décembre. — 1 gr. 95.

30 décembre. — 1 gr. 72.

10 janvier. — 1 gr. 88.

27 janvier. — 1 gr. 97.

IV. — Chien, 8 kgr. 600.

6 novembre. — CO^3 par K. H. 1 gr. 67.

9 novembre. — Intoxication 1 cmc. 5 d'ypérite pendant trente minutes.

11 novembre. — 1 gr. 19.

13 novembre. — 1 gr. 15.

20 novembre. — 1 gr. 07.

23 novembre. — 1 gr. 02.

13 décembre. — 1 gr. 02.

30 décembre. — 1 gr. 82.

10 janvier. — 1 gr. 60.

27 janvier. — 1 gr. 68.

V. — Chien, 5 kgr. 500.

5 novembre. — CO^2 par K. H. 1 gr. 25.

6 novembre. — 1 gr. 25.

9 novembre. — Intoxication 1 cmc. 5 d'ypérite pendant trente minutes.

11 novembre. — 1 gr. 52.

13 novembre. — 1 gr. 13.

20 novembre. — 1 gr. 18.

23 novembre. — 1 gr. 26.

Chez les animaux comme chez l'homme la courbe de l'exhalation carbonique présente des variations intéressantes suivant la nature du gaz employé, et dont on peut trouver l'explication dans les lésions constituées au niveau de l'appareil respiratoire.

A. — *Avec les gaz vésicants.*

A la phase aiguë l'exhalation diminue fortement pour se relever ensuite d'une façon définitive.

B. — *Avec les gaz suffocants.*

L'exhalation carbonique s'abaisse également brusquement au début des accidents aigus, puis, fait inattendu, survient un abaissement secondaire qui va persister des semaines, des mois, pour remonter ensuite à la normale.

C'est que les lésions produites par les « gaz vésicants » consistent plus dans des lésions des *petites bronches*, que dans celles des alvéoles ; les traces qu'elles peuvent laisser dans le parenchyme pulmonaire et ses parois vasculaires sont relativement peu accusées, si bien que les bronchioles une fois désobstruées, les alvéoles n'ayant été que peu atteintes, il ne subsiste aucune gêne pour les échanges respiratoires.

Avec les « gaz suffocants » au contraire l'action mécanique va déterminer l'apparition de congestion, d'hémorragies, mais surtout d'œdème.

Ce peut être un œdème spumeux n'ayant pas encore atteint les alvéoles, plus souvent c'est un œdème massif, *clair*, *fibrineux*, *hémorragique*, distendant *les alvéoles* pulmonaires.

L'exhalation de CO^2 se trouve diminuée par ce fait que l'entrée de l'oxygène dans le sang est elle-même très amoindrie.

A une période plus avancée, l'œdème se résorbant peu à peu, permet l'accès de l'oxygène dans le sang pulmonaire, et rétablit l'exhalation carbonique.

Mais en même temps se produit une chute des cellules qui viennent remplir les alvéoles ; même en

cas de transsudat peu abondant, cette réaction cellulaire s'observe ; les cellules en se vacuolisant et en proliférant, parfois sous forme de cellules géantes vont créer : l'alvéolite catarrhale des anciens auteurs. Il se produit une invasion leucocythaire, peu marquée au début, grosse dans les douze heures, énorme au bout de trente-six.

Les alvéoles sont partiellement obstruées, d'où nouvel abaissement de l'exhalation carbonique, d'autant plus prononcée que cette obstruction catarrhale va gagner les conduits aériens, les petites bronches. Autour de celles-ci vont se développer des lésions de sclérose : à la fois pariétale et intra-alvéolaire, pouvant dans certains cas bloquer le poumon, et ce n'est que grâce à des phénomènes de compensation physiologique : élargissement des alvéoles restés sains, développement vasculaire augmentant l'hématose que l'on peut assister au retour graduel et définitif de l'état normal.

L'étude de la capacité pulmonaire faite chez les anciens gazés à l'aide du spiromètre de Verdin montre souvent *une diminution sensible* de cette capacité pulmonaire et *une fatigue rapide* aux efforts respiratoires.

Les résultats suivants fournis par MM. Ch. Achard et Léon Binet sont en faveur de cette thèse.

1° De R..., intoxiqué deux ans auparavant, par chlore, examiné en août 1918.

C. P. : 2 l., 3 l. 800.

2° D..., intoxiqué par chlore en août 1915 atteint de crises asthmatiformes.

C. P. : 2. l. 500, 3 l.

Ypérités.

3° A..., intoxiqué en novembre 1917, examiné en août et septembre 1918.

C. P. : 3 l. 320.

4° M..., intoxiqué en février 1918, examiné en août 1918.

C. P. : 1 l. 750, 2 l. 850.

5° D... intoxiqué en octobre 1917, examiné en mars 1918, a une capacité respiratoire de 2 l. 250 d'abord, qui s'élève à 2 l. 500 en avril et mai.

6° D..., intoxiqué en février 1918, examiné en août 1918.

C. P. : 3. l. 500.

7° R..., intoxiqué le 3 novembre 1917.

Résistance à la fatigue respiratoire.

V... intoxiqué six mois auparavant.

C. P. toutes les trois minutes : 3 l. 050, 2 l. 900, 2 l. 800, 2 l. 700.

D... C. P. toutes les trois minutes : 2 l. 550, 2 l. 500, 2 l. 400, 2 l. 125.

LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE (1)

I. — Anatomie pathologique des lésions broncho-pulmonaires provoquées par les gaz suffocants.

A. — *Dans les quelques heures* qui suivent la sortie de la cloche, les lésions sont minimes : chute de la bordure en brosse de l'épithélium bronchique, avec desquamation, léger exsudat bronchique ou alvéolaire, et dilatation légère des vaisseaux.

B. — *Au bout de douze à vingt-quatre heures* les lésions aiguës sont généralisées : œdème pulmonaire pur total, avec inondation du parenchyme.

Les alvéoles contiennent ou un liquide hyalin, ou un réticulum fibrineux, à mailles étroites ; beaucoup contenant les deux.

Quelques-unes sont comblées, d'autres renferment des vacuoles. Dans l'exsudat on rencontre des cellules peu nombreuses : éléments desquamés de l'épithélium respiratoire, cellules à poussière, noyaux à pycnose.

1. Ch. Achard, G. Desbouis, A. Leblanc, Léon Binet. Etude des échanges respiratoires dans les intoxications par gaz de combat. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, novembre 1919, tome XXVIII, n° 5.

Dans les régions sous-pleurales, on y trouve de nombreux globules rouges, qui traduisent les ecchymoses sous-pleurales fréquemment trouvées à l'examen microscopique des poumons.

Les parois des alvéoles sont très épaissies par la dilatation du réseau capillaire. La couche épithéliale profondément modifiée, d'épaisseur irrégulière, contient de rares noyaux pycnotiques ; en certains points l'épithélium a disparu, ailleurs quelques cellules subsistent pédiculisées et près de se détacher.

Les bronches de tous calibres sont altérées ; presque partout l'épithélium a disparu ; s'il persiste c'est sous forme d'une mince couche basale contenant quelques noyaux. Un liquide hyalin très abondant comble toute la cavité bronchique, contenant des cellules desquamées, des polynucléaires. Il existe de l'œdème de la paroi bronchique. Pas de réaction pleurale ; le tissu élastique est normal, et on remarque une vaso-dilatation énorme de tous les vaisseaux du parenchyme pulmonaire.

C. — *Au second jour* une réaction cellulaire vient compliquer ces lésions d'œdème pulmonaire. Ces lésions sont généralisées et affectent dans les alvéoles et avec tous les intermédiaires deux types principaux.

1° Alvéolité séreuse, à liquide hyalin homogène avec cellules en nombre variable ;

2° Alvéolité fibrineuse, où l'alvéole est pleine d'un réseau à mailles irrégulières dont les trouées s'appuient sur les parois, et qui contient parfois un liquide hyalin, ou vide et peut ne renfermer que

quelques cellules, les mêmes que dans l'alvéolité séreuse.

Les parois alvéolaires présentent les mêmes modifications qu'au premier jour.

Les lésions bronchiques sont plus prononcées au niveau des petites bronches.

Dans les grosses bronches, l'épithélium subsiste souvent mais toujours très altéré. Dans les petites bronches l'épithélium a presque partout disparu, la cavité bourrée de lymphocytes et de mononucléaires, englobés dans le réticulum fibrineux.

Ces accidents évoluent vite, comme le montre à la fin de la troisième semaine le retour à la normale des échanges respiratoires.

Mais l'examen anatomique montre que la guérison n'est pas complète.

D. — *Les poumons de l'animal sacrifié le 20e jour* offrent des lésions d'œdème pulmonaire subaigu.

Les lésions des alvéoles pulmonaires varient d'une cavité à l'autre, les unes vides, les autres renfermant un exsudat fibrineux, avec nombreuses cellules qui sont des mononucléaires moyens quoique la réaction cellulaire soit moins prononcée qu'à la période aiguë.

La paroi présente les mêmes modifications qu'au stade précédent mais l'épithélium respiratoire est en voie de régénération, souvent modifié dans son aspect, et les phénomènes congestifs n'existent plus.

Ces lésions élémentaires peuvent s'associer de manière très variable suivant les régions du parenchyme pulmonaire.

Les bronches sont toutes atteintes de lésions ca-

tarrhales, un important exsudat fibrineux, recouvre l'épithélium partout reconstitué.

E.— *Chez l'animal sacrifié tardivement* (2e mois) les lésions ont un caractère nettement parcellaire ; l'aspect de la coupe différant d'un point à un autre. Partout on retrouve les lésions élémentaires.

On doit distinguer l'œdème pulmonaire chronique, et la formation de placards épithéliaux.

L'œdème chronique atteint les alvéoles plus ou moins remplies de liquide hyalin, sans réaction cellulaire, ou d'exsudat fibrineux, avec quelques lymphocytes, des polynucléaires, et quelques cellules épithéliales desquamées.

La paroi est épaissie.

Les fibres élastiques sont diminuées de longueur, d'épaisseur et de nombre.

Les grandes étendues de la coupe sont transformées en parenchyme presque contact et par le développement de *placards cellulaires ou épithéliaux*, formés d'amas cellulaires irrégulièrement polygonaux, réunis par des travées cellulaires avec nombreux interstices vides ou remplis de liquide hyalin.

Les cellules constituantes, assez différentes les unes des autres paraissent dériver de l'épithélium respiratoire modifié.

La vascularisation est généralement discrète.

Au milieu de tous ces éléments serpentent des fibres élastiques diminués de nombre, de longueur, d'épaisseur, rompues en minces éléments. Par contre, il y a une augmentation notable du tissu collagène de néoformation, en rapport d'ailleurs avec la disparition des fibres élastiques.

La bronchite catarrhale subsiste.

La paroi bronchique est normale, ni œdématiée, ni sclérosée.

Ces lésions peuvent persister très longtemps. L'alvéolite fibrineuse se rencontre surtout dans les régions sous-pleurales.

Dans les parties centrales du poumon un grand nombre d'alvéoles sont libres, déformées, aplaties, par suite de la disparition du squelette élastique au moment des accidents aigus ; leurs parois sont irrégulières, et couvertes d'un épithélium cubique.

De place en place, surtout au voisinage des bronches, existent de nombreux placards épithéliaux présentant des îlots de tissu collagène.

Après la disparition de l'œdème pulmonaire aigu, est survenue une poussée d'alvéolite séro-fibrineuse qui peut guérir ou passer à l'état subaigu et chronique.

Aux réactions tendant à obstruer les alvéoles malades la transformation étant encore rendue plus importante par l'aplatissement des alvéoles, conséquence de la disparition du squelette élastique, d'où formation de placards épithéliaux.

Ces lésions du parenchyme prononcées au point parfois de le rendre méconnaissable n'évoluent cependant pas plus rapidement vers la sclérose pulmonaire.

II. — Anatomie pathologique des lésions broncho-pulmonaires causées par l'ypérite.

Quelques heures après la prise de gaz, la trachée est uniformément rouge, avec points violacés surtout

au-dessous du larynx et près de la bifurcation bronchique.

La muqueuse prend un aspect rugueux et dépoli.

Il se constitue ensuite des ulcérations intéressant toute la couche muqueuse qui se recouvre d'un enduit grisâtre formé d'un réseau de fibrine englobant des leucocytes, arrivant à former une véritable fausse membrane plus ou moins adhérente, et montrant la trachée et les bronches.

Par place la muqueuse vient avec elle, détruite, avec des ulcérations à fond déchiqueté grisâtre et ecchymotique.

Les poumons sont congestionnés non œdématiés.

A l'examen radioscopique : tout l'appareil bronchique est atteint, les lésions prédominant au niveau des petites bronches, l'épithélium est partiellement ou totalement détruit. La lumière bronchique est comblée par un énorme exsudat presque uniquement cellulaire.

Les lésions se réparent assez vite et peu à peu.

Quinze jours après l'intoxication, l'épithélium manque par places, tandis qu'en d'autres il présente plusieurs couches de cellules cubiques. La cavité bronchique est presque libre, sans œdème de la paroi, et la vaso-dilatation des vaisseaux bronchiques a beaucoup diminué.

Les alvéoles sont libres :

Certains normaux, à paroi épaissie par vaso-dilatation des capillaires interalvéolaires.

D'autres emphysémateux, à paroi amincie, avec de place en place un épaississement en éperon, dû à la rupture d'une cloison interalvéolaire.

D'autres atélectasiés.

Mais en certains points on ne trouve plus qu'un amas cellulaire et toute structure pulmonaire normale a disparu, avec de place en place des fissures, vestige des cavités alvéolaires.

Le squelette élastique normal dans les parois des alvéoles restées béantes, a disparu dans les zones atélectasiées et autour de ses débris se sont constitués de petits dépôts de substance collagène.

Il existe une congestion pulmonaire généralisée, mais disparaissant rapidement.

Nous n'insisterons pas sur les lésions anatomiques correspondant aux derniers types cliniques décrits ; les lésions n'offrent rien de spécial. Toutes les réactions bronchiques ou pulmonaires aiguës, qu'elles soient congestives, inflammatoires, apoplectiformes, suppuratives laissent à leur suite des lésions scléreuses. Seul le développement de cette *sclérose à la fois intra-alvéolaire et pariétale* nous a paru présenter un intérêt non seulement dans le développement de la sclérose par gaz, mais dans le mécanisme des scléroses pulmonaires en général...

Les abcès pulmonaires nous ont paru présenter quelques particularités.

Multiples ils étaient disséminés dans toute l'étendue des poumons.

Les gros abcès eux siégeaient en général au voisinage de la périphérie plus fréquemment dans la région du sommet ou de la base, pouvant atteindre les dimensions d'une tête fœtale, et souvent environnés à la périphérie par de petits abcès.

Ils occupaient une situation souvent superficielle,

d'où constance et importance des réactions pleurales, devenant rapidement fibro-adhésines, et aboutissant à la symphyse.

Leurs parois étaient alvéolaires avec persistance de travées fibreuses qui les cloisonnaient, mais n'étaient pas isolés du reste du poumon par une coque fibreuse.

Le contenu était un pus jaunâtre, bien lié, généralement fétide où les examens montrèrent la présence du coli-bacille, plus souvent du streptocoque pur ou associé à un gros diplocoque prenant le Gram.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de ces différentes formes est en général facile, sauf pour les formes pseudo-tuberculeuses et les abcès pulmonaires.

Pour les premières, on devra s'aider non seulement des signes physiques, mais de la radioscopie, pratiquée en série, des méthodes de laboratoire, et bien souvent ce sera l'évolution seule qui permettra d'affirmer le diagnostic.

Quant aux abcès pulmonaires ils offriront parfois les plus grandes difficultés. Les petits abcès pulmonaires constituent parfois une trouvaille d'autopsie, les grands abcès, simulant un épanchement.

On pensera toujours à une suppuration en présence d'une fièvre à oscillations, prolongée, succédant à des poussées d'œdème récidivant, avec état général grave.

Dans tous les cas on devra rechercher soigneusement les antécédents du malade, soit au point de vue pulmonaire, soit au point de vue de son intoxication par gaz mais à mesure que l'on s'éloignera de la période des hostilités, ce dernier élément de diagnostic deviendra d'une interprétation plus difficile.

Examen des crachats (1)

L'examen des crachats, a porté tant sur la recherche de l'albumine que sur la présence du bacille de Koch.

Sauf un cas, cette dernière a toujours été négative.

L'albumino-réaction s'est montrée positive pendant la période aiguë de la phase d'œdème ou de congestion pulmonaire. Ce n'est que d'une manière toute transitoire que nous avons pu l'observer dans l'évolution des séquelles, seulement à l'occasion d'une poussée aiguë. Celle-ci une fois terminée, la réaction redevenait négative.

1. Clerc, Rondinesco. Société de Biologie, 20 juin 1919.

RADIOSCOPIE

Par ordre de fréquence, nous avons relevé :

1° La diminution de transparence pulmonaire avec teinte grisâtre et ensuite la présence de traînées donnant au parenchyme un aspect moutonné spécial.

Altérations unies ou bilatérales, localisées aux bases ou aux sommets ;

2° L'adénopathie hilaire est fréquente ;

3° Les sommets s'éclairent mal ;

4° Plus rarement on observe une limitation des mouvements du diaphragme, avec cicatrices localisées, superficielles ou profondes, comme celles dues aux abcès.

Ceci n'a cependant rien d'absolu, et il y a eu des cas, exceptionnels il est vrai, où des porteurs de séquelles pulmonaires ont présenté à l'écran une transparence pulmonaire normale.

D'autres, apparemment guéris, continuaient à présenter à l'écran une opacité des plus nettes.

Il serait désirable que les examens fussent pratiqués en série. La gravité de certains cas ne l'a pas toujours permis, mais la radioscopie est toujours venu apporter à la clinique une aide dont il importe de souligner l'importance.

MARCHE DURÉE

La marche n'offre pas de type régulier, chaque individu réagissant à sa façon; mais d'une manière générale, elle nous a paru en ce qui concerne les séquelles pulmonaires procéder par « poussées successives ». Celles-ci ont été ordinairement de courte durée, mais ont pu par leur reproduction fréquente constituer chez le porteur de telles lésions un état de débilité pulmonaire très spécial, qui sous l'influence de causes minimes, refroidissement surtout, fatigue, efforts, a pu être le point de départ de nouveaux accidents.

Dans l'intervalle de ces poussées, nous avons pu assister à la rétrocession de tous les signes physiques, sans observer cependant leur disparition complète, l'état général pouvait s'être notablement amélioré.

L'évolution générale a toujours été longue, particulièrement en ce qui concerne les gaz suffocants. Aussi tant en raison des rechutes possibles que de la durée de l'évolution, le pronostic est-il des plus réservés.

PRONOSTIC

1° Les abcès doivent être mis à part :

Le pronostic immédiat s'est toujours montré d'une extrême gravité, et cela d'autant plus que les abcès étaient plus petits et plus nombreux. Les abcès de la base d'accès plus facile au chirurgien sont moins graves que les abcès du sommet ou du hile, mais même après guérison spontanée ou chirurgicale le pronostic comporte des réserves, car la capacité pulmonaire est toujours notablement diminuée et a nécessité ordinairement une proposition de réforme n° 1.

2° Les bronchites simples ont paru s'améliorer rapidement sous l'influence du repos et du traitement.

3° Les bronchites avec emphysème et crises d'asthme, ont donné des améliorations sans guérison durable appréciable.

4° Les pseudo-tuberculoses auraient demandé à être suivies pendant de longs mois.

5° Ce sont les congestions œdémateuses du poumon qui ont comporté le pronostic le plus sérieux.

Parfois elles n'ont été que l'avant-coureur d'une

suppuration pulmonaire ; en tous cas par leur répétition, leur ténacité, leur gravité, elles ont toujours comporté un pronostic des plus sérieux.

Aucun malade n'est sorti guéri, presque tous ont dû être proposés pour le service auxiliaire ou pour la réforme.

D'une manière générale, si personne ne peut actuellement fixer quel peut être exactement l'avenir du gazé atteint de séquelle pulmonaire, il est permis de le considérer quelle qu'ait été la gravité de l'intoxication antérieure, comme un débile, et un infirme du poumon, sinon d'une manière définitive, du moins pour un temps fort long.

Depuis deux ans certains malades n'ont vu se produire dans leur état aucune amélioration malgré les traitements, d'autres ont dû abandonner leurs occupations.

D'autre part, au point de vue militaire, ce pronostic entraîne avec lui des conséquences nombreuses et graves.

S'il est des cas non douteux, où la séquelle soit liée à l'intoxication, il ne faut pas oublier que tout individu soumis à un moment donné à une intoxication par gaz même légère, a par la suite une tendance naturelle à rapporter à cette intoxication, toutes les atteintes pulmonaires dont il est peut-être ensuite l'objet.

Aussi serait-il désirable de voir continuer à fonctionner des centres spéciaux, où seraient hospitalisés, mis en observation et en traitement, tous ces malades, tout en proposant comme le demandait déjà M. Rist, et comme nous l'avons fait souvent, une

réforme ou tout au moins un passage dans le service auxiliaire.

Cette réforme serait une réforme n° 1 temporaire avec incapacité variable avec le sujet, mais pouvant aller jusqu'à 30 et 40 °/₀.

TRAITEMENT

Le traitement des séquelles pulmonaires ne comporte rien de spécial, et ne diffère pas de celui des accidents respiratoires.

Une bonne hygiène générale semblerait cependant mettre les malades à l'abri de certaines complications.

Aussi leur recommandera-t-on, chaque fois qu'elle sera possible, l'existence sous un climat sec, régulier, à l'abri des vents ; l'été à la campagne ; l'hiver dans le Midi, tout en évitant autant que possible l'humidité et l'excitation du bord même de la mer.

A titre préventif, une cure sulfo-arsenicale, un séjour à Saint-Honoré ; une réminéralisation de l'ancien gazé, l'adrénaline en doses fractionnées, peuvent rendre de grands services.

Les poussées aiguës sont justiciables des traitements habituels en pareil cas, la révulsion térébenthinée ou sinapisée donnant les meilleurs résultats.

Dans l'intervalle des poussées, il ne faut faire qu'un usage modéré de cocadylate de soude, et encore si les symptômes congestifs et la fièvre sont complètement éteints.

Nous ne mentionnerons d'une façon particulière que la gymnastique respiratoire et le spiroscope de Pescher.

La méthode de réentraînement spiroscopique, déjà appliquée par le Dr Petit de la Villéon aux blessés pulmonaires par projectiles, a été appliquée par le Dr Pescher aux gazés.

Exercice modéré, puis entraînement progressif, ont donné les meilleurs résultats et permis à des bronchitiques emphysémateux, en un mois d'entraînement, de 15 à 25 % de leur respiration perdue.

La gymnastique respiratoire doit être pratiquée, au moins au début, avec une certaine prudence.

Quant au traitement des abcès pulmonaires, le seul qui puisse s'appliquer aux gros abcès, est le traitement chirurgical sous anesthésie locale.

CONCLUSIONS

1° Les séquelles pulmonaires représentent une des complications les plus fréquentes et les plus graves des intoxications par gaz.

2° Si les gaz suffocants agissent par production d'œdème et de congestion, leur action s'exerçant surtout sur les alvéoles, les gaz vésicants (type ypérite) touchent davantage les petites bronches ; ils altèrent moins profondément les échanges gazeux, mais déterminent à la longue une sclérose intra-alvéolaire et pariétale.

3° Les gaz vésicants favorisent au plus haut degré l'éclosion des injections secondaires (abcès).

4° Les formes des séquelles varient de la bronchite à la pseudo-tuberculose en passant par l'œdème, la congestion, simples ou fréquemment associées.

5° Leur marche se fait par poussées souvent courtes, mais fréquentes ; la récidive est la règle.

6° La tuberculose semble rare du fait seul de l'intoxication.

7° Le pronostic est des plus réservés même dans les cas légers, l'individu reste un infirme du poumon.

8° L'examen des échanges respiratoires, et la détermination de la capacité pulmonaire des sujets, montrent des troubles chimiques et mécaniques de la respiration chez les anciens intoxiqués.

Vu,
le Président de thèse,
CH. ACHARD

Vu, le Doyen
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

Achard (Ch.). — Séquelles des intoxications par gaz de combat. *Bulletin médical*, 8 février 1919, p. 59.

— Conférences inédites faites à la Clinique des Gazés, 4 mars 1918.

— Les Séquelles des intoxications par gaz de combat. *Revue scientifique*, 3-10 mai 1919.

Achard (Ch.) Desbouis (A.) Leblanc et Binet (L.). — Etude des échanges respiratoires dans les intoxications par gaz de combat. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1919, tome XVIII, n° 5, p. 468.

Ascoli. — Notes cliniques sur l'intoxication par gaz asphyxiants. *Revue aspedotiero*, t. II, n° 23, 24, analysée dans *Presse médicale* du 19 avril 1917.

Broquehaye. — Pleurésie purulente consécutive à l'intoxication par gaz d'obus asphyxiants. *Revue médicale de la VI^e^ armée*, novembre, décembre 1915.

Brouardel. — Les explosifs et les explosions. Les asphyxies par gaz et vapeurs toxiques.

Bureau (L.). — Contribution à l'étude des formes digestives par vapeurs et par gaz irritants toxiques. *Thèse de Paris*, 1917.

Carnot. — Intoxications. (Brouardel et Thoniot.)

Clerc (L.) Ramond-Guillaume. — Séquelles pulmonaires chez les ypérités. *Presse médicale* 28 août 1919.

— Abcès pulmonaires chez les ypérités. *Progrès médical* du 7 juin 1919, p. 222.

Clerc, Rousselot. — Séquelles cardio-vasculaires chez le ypérités. *Société médicale des hôpitaux*, 19 juin 1919, p. 593.

Dujarrie de la Rivière et Leclerq (J.). — Obus asphyxiants. *Presse médicale*, 5 juillet 1915. Académie de médecine, 11 novembre 1915.

Engel (Robert). — Les Séquelles laryngées par gaz. *Gazette des hôpitaux* du 26 juillet 1919, p. 69.

F. Alliés. — Contribution à l'étude des rapports de la tuberculose pulmonaire et des traumatismes de guerre du thorax. *Thèse de Paris*, 1917.

G. Allo. — Observations médicales sur 82 cas d'intoxication par gaz asphyxiants. *La réforma médica*, t. XXXIII, n° 4, 27 janvier 1917.

Joltrain. — Suites éloignées de l'intoxication par gaz asphyxiants. *Bulletin société médicale des hôpitaux*, 30 nov. 1917.

Loëper (M.). — Sclérose pulmonaire consécutive à l'hypérite. *Progrès médical*, 8 mars 1919, p. 89.

Loëper (M.) et Verpy. — La déminéralisation des intoxiqués par gaz. *Progrès médical* du 15 juin 1919, p. 99.

Michon (J.) Roux (Ch.). — Ulcère duodénal consécutif à l'action des gaz toxiques, guéri par gastro-entérostomie, *Société de chirugie*, 2 août 1916.

Ménétrier et Martinez. — Cas de tuberculose à marche rapide consécutive à l'inhalation de gaz toxiques. *Presse médicale*, 20 juillet 1916. *Société médicale des hôpitaux*, 7 juillet 1916.

Pinard (Marcel). — Gaz toxiques : urticaire et tuberculose. *Presse médicale*, 22 nov. 1917.

Pariset. — Etude radiologique du poumon et du cœur chez les intoxiqués par gaz. *Société médicale des hôpitaux*, 18 juillet 1919, page 79.

Ponsot (J.) et Tixier. — Les troubles vasculaires consécutifs à l'intoxication par gaz asphyxiants. *Presse médicale* du 10 nov. 1917.

Rathery et Michel. — Les accidents occasionnés par les gaz toxiques dits asphyxiants employés par les Allemands. Etude clinique, anatomo-pathologique et thérapeutique. *Paris médical*, 1915, p. 389.

Ravault (P.). et Reniac. — Intoxication par gaz asphyxiants. Diphtérie secondaire méconnue. Paralysie, avec réaction méningée, guérison. *Société médicale des hôpitaux*, 30 mars 1917.

Ségard. — Ce que deviennent les gazés pulmonaires, comment les améliorer. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 juin 1919, p. 470.

Voivenel (P.) et Martin. — Diagnostic de l'intoxication par gaz. *Progrès médical*, 29 mars 1919, p. 119.

— Des formes de l'intoxication récente par ypérite. *Progrès médical.*

— La guerre des gaz. *Journal d'une ambulance Z.* (Ollendorff).

Vibert. — Accidents du travail. Tuberculose et traumatisme.

MAYENNE, IMPRIMERIE CHARLES COLIN